Aus dem Königlichen Pathologischen Institut zu Kiel.
(Geheimrat Prof. Dr. Heller.)

Zwei Fälle von Blutung aus Varicen des musculus psoas.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Schütz

aus Kiel.

Kiel 1911.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem Königlichen Pathologischen Institut zu Kiel.
(Geheimrat Prof. Dr. Heller.)

Zwei Fälle von Blutung aus Varicen des musculus psoas.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Schütz

aus Kiel.

Kiel 1911.

Druck von H. Fiencke.

No. 18.

Rektoratsjahr 1911/12.

Referent: Prof. Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Graf v. **Spee,**
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0018

Unter Varicen oder Krampfadern, wie sie der Laie nach den krampfartigen Schmerzen nennt, die ihr Vorhandensein an den Beinen dem Träger bereitet, verstehen wir Venenerweiterungen, die im Unterschied von den mehr zylindrisch oder spindelig gestalteten Phlebektasien sackförmiges Aussehen zeigen. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß pathologisch-anatomisch beide Formen in einander überzugehen pflegen, sodaß praktisch eine Scheidung nach diesen beiden Gesichtspunkten nicht durchführbar ist. Das Wort »Varix« haben wir nach Roths klinischer Terminologie aus dem lateinischen varus = curvus (von der geraden Linie abweichend, auswärts gehend) abzuleiten, eine Bezeichnung, die entweder von der Schlängelung solcher pathologisch veränderten Venen herrührt, oder nach andern sich auf die »grätschelnde« Gangart der mit Varicen Behafteten beziehen soll.

Was das Aussehen betrifft, so zeigt sich uns dieses in typischer Weise bei der Varicenbildung an den Beinen. Wir finden durch die Haut bläulich durchscheinende, wurmartig sich schlängelnde oder knotenförmig vortretende Prominenzen.

Mikroskopisch bietet sich uns das Bild hochgradigster Degeneration der Gefäßwände dar. Muskulatur, längs- wie eventuell auch querverlaufende, ist nicht oder nur in spärlicher Menge nachweisbar. Intima, Media und Externa sind verändert, teilweise stark verdünnt, was soweit gehen kann, daß Communication der einzelnen Venenabschnitte eintritt.

»In anderen Fällen entwickelt sich jedoch (nach Kaufmann) bald eine lebhaftere Bindegewebsproduktion (Phlebosklerose) in der ganzen Wand, die unter Schwund der muskulösen und elastischen Elemente zur Verdickung und Verhärtung führt.« Fischer untersuchte mit Färbung auf elastische Fasern und fand in den Wänden ektatischer Venen neben starker Neubildung zellreichen Bindegewebes Zerstörung der elastischen Fasern. »Jauni beschreibt endophlebitische Knoten und Platten und Zerfall der elastischen Grenzlamelle als Beginn der Varicen; dabei können sich aber auch alsbald reichlich neue elastische Fasern bilden.«

Ledderhose[1]) fand eine Vermehrung auch des Muskelgewebes der Media und erklärt dies durch Arbeitshypertrophie. Die Wucherung des Bindegewebes kann dabei so weit gehen, daß eine starke Verengerung des Gefäßlumens entsteht. In solchen Fällen sind entsprechend der Zellproliferation die Vasa vasorum stark entwickelt, häufig dilatirt.

Nach Kaufmann[2]) ist auch das perivasculäre Bindegewebe bei älteren Venenerweiterungen am produktiven Prozeß beteiligt. Dadurch erscheint die Abgrenzung der Vene nach außen undeutlich. — »Häufig wechseln auch dünne und verdickte Stellen ab und nicht selten erscheint auch gerade die Intima stark verdickt, zuweilen hyalin und buckelig ins Lumen vorgewölbt.« Bei langem Bestehen bilden sich in den Wänden der Varicen Kalkablagerungen und Pigmentirungen durch Blutungen aus.

Außer an den Beinen, hauptsächlich im Gebiet der Vena saphena magna und parva der Unterschenkel, finden wir Varicenbildung namentlich am Anus als Hämorrhoiden, am Funiculus spermaticus als Varicocele, an den Genitalien des Weibes, und zwar zumeist an den großen Labien und in einem von Halban[3]) beschriebenen Fall am puerperalen Uterus. Ferner kommen Varicen vor im Bereich des Plexus vesicalis und spermaticus und im Verlauf des Verdauungs-

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin, 15, 1906.
[2]) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.
[3]) Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 20, 1904.

tractus, und zwar am Dünndarm am Oesophagus von der Cardia an und im Magen; letzteres nach den Erfahrungen des Herrn Geheimrat Heller garnicht so selten, wie vielfach angegeben wird. In einem von Herrn Prof. Dr. Göbell im Kieler Anschar- Schwestern- und Krankenhaus operirten Falle beobachtete Verfasser mäßig ausgedehnte Varicenbildung an der Dorsalfläche der rechten Hand einer Frau. In der Sammlung der chirurgischen Klinik zu Kiel befindet sich ein Präparat eines fast hühnereigroßen Varix der Vena femoralis.

Neben diesen relativ häufigen Krankheitsformen, in denen die erweiterten Venen an der Oberfläche, sei es des Körpers, sei es von Hohlorganen, liegen, kommen Varicen vor an parenchymatösen Organen. Hedinger[1]) demonstrirte 1907 in »der deutschen Pathol. Gesellschaft« einen Lungenvarix. Im Eulenburg[2]) ist zu lesen: »Ebenso finden wir bei anatomischer und auch nicht selten bei der klinischen Untersuchung ausgedehnte Varicenbildung an den tiefer gelegenen Muskelvenen«. v. Rüdiger schreibt in seinem Beitrag zur path. anat. Untersuchung der Hämorrhoiden[3]): In dem Muskel selbst (M. sphinct. int.) sehen wir hier und da stark erweiterte, sehr dünnwandige Gefäße, die zwischen den auf diese Weise auseinander gedrängten Muskelbündeln liegen. Dieser Befund widerspricht der Behauptung Reinbachs, daß wir in den Muskeln keine varikösen Veränderungen und Erweiterungen der Gefäße mehr vorfinden«. Er bringt eine Abbildung, in der es nach seiner Meinung so aussieht, als wollten die erweiterten Venen den ganzen Muskel durchsetzen und ihn in cavernöses Gewebe umwandeln.

Hinsichtlich der Ätiologie der verschiedenen Arten von Varicenbildung herrscht noch keine Einigkeit. Es stehen sich zwei Ansichten gegenüber: die eine sucht das Primäre in einer Änderung der Blutbewegung, die andere in einer pathologischen Beschaffenheit der Gefäßwände. Die ältere

---

[1]) Verhandlungen der deutschen Path. Gesellschaft. 1907.
[2]) Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, XXV pag. 454.
[3]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 91, 1908.

Ansicht, die als ätiologisch ein Circulationshindernis im Gebiet des betreffenden Gefäßes hinstellte, reicht nicht für die Erklärung aller Fälle aus. Wohl ist sie wahrscheinlich in Fällen von Krampfaderbildung an den Beinen, wenn schon in vivo ein Beckentumor diagnosticirt oder bei der Sektion ein solcher gefunden wurde, der die Vena iliaca externa comprimirte. Auch erklärt diese Ansicht die Varicenbildung bei Menschen, die gezwungen sind, lange unter besonderen, mechanisch schädlichen Verhältnissen zu stehen, wie Rollfuhrleute und Omnibusschaffner, bei denen die Venen nach hydrostatischen Gesetzen die ganze Blutsäule zu tragen haben, soweit man eine Einwirkung vonseiten der Venenklappen entsprechend der Ansicht von Ledderhose ausschließt. Dazu kommt bei den genannten Personen als gewichtiges Moment die durch die fortwährende Erschütterung gesetzte Schädigung, indem die durch die Stöße veranlaßte retrograde Beschleunigung der Blutmassen die Gefäßwände und die Venenklappen besonders in Anspruch nimmt. Verständlich ist obige Theorie bei Varicenbefund am Magenfundus oder an der Cardia bei gleichzeitig bestehender Pfortaderthrombose oder Leberkirrhose, desgleichen bei linksseitiger Varicocele, wenn man geneigt ist, aus dem Tieferhängen des linken Testis, was zumeist gefunden wird, oder aus der rechtwinkligen Einmündung der linken Vena spermatica in die Vena renalis eine Erschwerung des Blutabflusses gegenüber den Circulationsbedingungen des rechten Testis zu konstruiren. Schon für die Fälle von Ektasie der Vena saphena in der allerersten Zeit der Schwangerschaft, wo von einem von der Norm abweichenden Druck des noch kaum vergrößerten graviden Uterus auf die Iliaca communis oder von einer enormen Steigerung des Blutabflusses aus den Uterinvenen wohl noch nicht die Rede sein kann, reicht diese Erklärung nicht aus.

Doch diese letzte Beobachtung bietet uns den Übergang zur Erörterung der zweiten Hypothese. Wir wissen, daß das Reifen der Frucht häufig mit einer Veränderung in den verschiedensten Organen der graviden Frau einhergeht, so z. B. der glandula thyreoidea, der Nieren, des ganzen ner-

vösen Apparates usw. Dieses Zusammentreffen und das oft bemerkte Schwinden der Symptome nach Ausstoßung der Frucht ließ in Gravidität und Organveränderungen Ursache und Wirkung vermuten. So entstand die Hypothese der Autointoxikation, indem man die Frucht oder seine Anhänge für die Bereitung eines die Organe pathologisch beeinflussenden Toxins verantwortlich machte. Der Wirkung solcher Giftstoffe ist nun auch die Entstehung der Schwangerschaftsvaricen zugesprochen worden. Doch man versteht nur schlecht bei der Annahme einer allgemeinen Intoxikation, warum Schwangerschaftsvaricen nicht auch an den oberen Körperabschnitten auftreten.

Es liegt nahe, auch sonst Varicenbildung im Körper producierten, die venösen Elemente schädlich beeinflussenden fremdartigen Stoffen zuzuschreiben, mögen es nun entzündliche oder toxische Schädlichkeiten sein. Auf eine Phlebitis, durch die die Venenwände geschwächt werden, sodaß jetzt eine geringe Überlastung schon zur Überschreitung der Elastizitätsgrenze und damit zur dauernden Ektasierung der Venen führt, weist Kaufmann hin: »Die Bildung eines sackförmigen Varix setzt immer eine besondere lokale Nachgibigkeit der Wand voraus. Durch die sekundäre chronische, mit Bindegewebsproduktion einhergehende Phlebitis werden die elastischen und muskulären Wandteile mehr und mehr vernichtet, resp. substituirt. Auch Entzündungen der Umgebung können auf die Venenwände übergehen und dieselben dadurch zu Ektasien geneigt machen«. Ebenso sieht Fischer[1]) in einer chronischen Phlebitis die causa nocens, die zur Varicenbildung führt.

Im Gegensatz zu ihnen ist Scagliosi der Ansicht, daß primär die Muskelfasern der Media degeneriren, sodaß jetzt die geringste Inanspruchnahme der Venenwände Erweiterung verursacht. In ähnlicher Weise äußert sich in seiner Arbeit über Venenklappen und Varicenbildung Löwenstein, der Schwäche, resp. Fehlen der Muskularis an gewissen Venenpartien konstatirte. Andererseits glaubt

[1]) Zieglers Beiträge 27, 1900.

Kallenberger in einer Ruptur der Elastica interna und externa das Primäre gefunden zu haben. Für eine Zerreißung spricht seiner Ansicht nach die Beobachtung, daß die Fasern der Elastica an ihren Enden stark gekräuselt und kolbig verdickt gefunden werden, gegen Entzündung das Fehlen körnigen Zerfalls und zernagter Stellen an den Fasern. Den Schwund der Muskularis erklärt er als Druckatrophie.

Schließlich sei noch eine Ansicht erwähnt, die hinsichtlich der Hämorrhoiden von Reinbach aufgestellt und in den letzten Jahren vielfach erörtert worden ist. Dieser sieht die Varicen als gutartige Neubildungen, wirkliche Angiome an, wobei sich ganz neue angiomatöse Gefäßschlingen und Hohlräume bilden. Ihm tritt Torikata entgegen in seiner Arbeit »Über das Wesen der Hämorrhoiden«. Auch er fand haarfeine Gefäße venöser Natur von einem varikösen Lumen zum andern ziehend. Es seien dies keine Vasa vasorum, da sie nie arterieller Natur seien und stets mit dem Hauptlumen der Muttervene in Verbindung stünden. Gegen Neubildung spräche die Beobachtung, daß sie an den am stärksten veränderten Teilen der Vene gefunden würden, woraus auf ihren sekundären Charakter zu schließen wäre. Ferner führt er den von Angiomen abweichenden Bau der Varicen am Anus gegen obige Ansicht ins Feld. Ebenso behauptet Ruediger, an 200 Leichen, die er wegen Hämorrhoiden untersuchte, keine energischere Gefäßneubildung gefunden zu haben.

Von Complicationen, die Varicenbildung begleiten, sind neben Schmerzen, Ekzembildung und dergleichen vor allem die Blutungen zu erwähnen, die sich aus rupturierten Varicen ergießen können und häufig eine hohe Lebensgefahr darstellen. Auch den Laien bekannt sind die Blutungen aus Hämorrhoiden, die schon zu den abenteuerlichsten Ansichten verführt haben, so zu dem Glauben, die Hämorrhoidal-Blutungen seien den Menstruationen des Weibes gleichzusetzen. Blutungen aus Magenvaricen können zu Verwechslung mit Ulcus ventriculi Anlaß geben. Geheimrat Heller[1]) beschrieb

[1]) A. Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Med.

solche bei traumatischer Pfortaderthrombose. Kaufmann und Halban beobachteten je einen Verblutungstod aus Varicen am puerperalen Uterus; Hedinger beschreibt Lungenblutungen, die sich während dreier Graviditäten wiederholten und als deren Ursache bei der Sektion ein Lungenvariae gefunden wurde.

Die Ursache für die Stärke der Varicenblutungen sieht Quénu darin, daß auch die Kapillaren erweitert sind, die zu den Varicen führen, damit der Blutkreislauf nicht erschwert wird. Daher befindet sich in den erweiterten Venen z. T. arterielles Blut unter hohem Druck. Jedoch scheint die verhältnismäßig leichte Stillbarkeit solcher Blutungen namentlich an den Beinen gegen ihren arteriellen Charakter zu sprechen.

Zwei Fälle von Verblutungstod aus geplatzten Muskel-Varicen, und zwar aus solchen des l. Muskulus psoas liegen dieser Arbeit zu Grunde:

I. Fall.

Es betrifft einen 19jährigen Schmied, der mit der Diagnose Septicopyämie vom 17. IX. bis zum Tode des Patienten am 16. X. 1907 in der Königlichen Medizin. Klinik zu Kiel behandelt wurde.

Das Krankheitsbild wird beherrscht von einer Continua zwischen 39° und 40°, für welche sich, außer Streptokokken und Staphylokokken im Blut, keine Erklärung fand. Eingangspforte blieb unbekannt. In den letzten Tagen ante exitum starkes Erbrechen und Zahnfleischblutungen.

Aus der Krankengeschichte erfahren wir, daß Pat. 14 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte mit Kopfschmerzen, die sich über den ganzen Schädel erstreckten und Tag und Nacht anhielten. Zugleich bestand Verstopfung, die sich jedoch durch Ricinus-Öl beheben ließ. Appetit und Schlaf waren zunächst noch gut. Seit 8 Tagen haben sich die Kopfschmerzen etwas gebessert, bestehen nicht mehr den ganzen Tag über und sind jetzt meist nachmittags am schlimmsten. Dagegen fühlt sich Pat. seit dieser Zeit sehr

matt, hat keinen Appetit und kann Nachts nur schlecht schlafen. Der aus diesem Grunde konsultirte Arzt verschrieb Pulver und nachher Tropfen gegen die Kopfschmerzen. Während dieser 8 Tage konnte Pat. nicht arbeiten, mußte sich vielmehr zeitweilig zu Bett legen.

Seit einigen Tagen klagt Pat. über Schnupfen, schlechten Geschmack und Brechreiz. Auf den Gebrauch von Ricinus-Öl hin stellte sich Durchfall ein, der bis heute Morgen anhielt.

Als Kind hat Pat. Masern gehabt, im August 1906 Diphtherie.

Familienanamnese o. B. Eine Weihnachten 1906 stattgehabte militärärztliche Untersuchung erklärte Pat. für dienstuntauglich. Pat. gibt mäßigen Potus (alle 3—4 Wochen mehrere Glas Bier, bisweilen auch wenige Grogs) zu. Infektionen werden geleugnet.

Status: Mittelgroß, kräftig gebaut, Muskulatur gut entwickelt, Fettpolster ziemlich gering, Aussehen blaß, Wangen fieberhaft gerötet.

Kopf: äußerlich o. B., auf Beklopfen diffus schmerzhaft. Augen, Ohren o. B. Zunge mäßig belegt; ziemlich starker Foetor ex ore.

Hals: geringe Drüsenschwellung.

Thorax: Etwas flach, wölbt sich gut und gleichmäßig beim Atmen. Lungen-Lebergrenze VI. Intercostalraum, gut verschieblich. Über der l. Spitze geringe Schallverkürzung, Atmungsgeräusch daselbst etwas verlängert, unbestimmte Nebengeräusche. Über der übrigen Lunge Atemgeräusch vesiculär.

Herz: Spitzenstoß V. I. R. 7 cm von der Mittellinie schwach. A. D. 5 : 5. R D. 3 ½ : 9 ½ : 11. Töne mittellaut, rein; Aktion bei der hohen Temperatur auffallend langsam.

Abdomen: Weich, diffus etwas schmerzhaft, Ileocoecal-Gurren, einige Roseolen ähnliche Fleckchen.

Unterer Leberrand nicht palpabel, Größe 9 : 6 : 5 ½.

Milz: Unterer Pol nicht deutlich palpabel, Größe 16 ½ : 9 ½. Urin: o. E. o. Z. o. J. Stuhl: diarrhoisch. Reflexe o. B.

18. IX. Heute früh 7× Erbrechen von gallig gefärbten

Massen. Stuhl auf Calomel ziemlich reichlich. Leucozytenzahl 3800. Milz anscheinend nicht zu palpieren. Kopfschmerzen geringer.

20. IX. Gestern Abend Blutentnahme wegen Typhus-Verdacht. Auf den Blutplatten nach 24 Stunden keine Kolonien. Widal negativ (Hyg. Institut).

Puls ziemlich klein, weich, deutlich dikrot. Dauernd hohe Temperaturen. Milzdämpfung wird anscheinend kleiner. Leukozyten heute 5000. Nach Öl ziemlich reichlicher Stuhl. Deutliches Ileocoecal-Gurren.

21. IX. Dauernd hohe Temperaturen zwischen 39°—40,2° mit auffallend niedrigem Puls und schwacher Respiration. Klagen über Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Schmerzen im Kreuz. Zunge etwas mehr belegt. Über den Lungen diffus geringe Bronchitis. Magengegend nicht mehr druckempfindlich. Deutliches Ileocoecal-Gurren. Patellar-Reflexe nicht mehr auslösbar, kein Babinsky. Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Milz: unterer Pol nicht palpabel, 14 : 9. Diazoreaktion negativ.

23. IX. Pat. klagt über Schmerzen nur im Kreuz, Schlaflosigkeit, Mattigkeitsgefühl. Auf Öl reichlich Stuhlentleerungen. Aus Urin und Blut wurden im hygienischen Institut keine Thyphus-Bazillen gezüchtet.

24. IX. Pat. klagt heute über starkes Schwindelgefühl. Er hat außer im Kreuz (vom Liegen!) keine Schmerzen.

Untersuchung der Ohren ergibt normalen Befund.

Der Augenhintergrund ist ziemlich blaß. Pupille scharf begrenzt, Gefäße etwas stärker gefüllt. Pupillen ziemlich weit, reagieren prompt. Bulbi sind frei beweglich. Keine Doppelbilder.

25. IX. Gestern Abend auf chinin. hydrochlor. jäher Temperaturabfall um 3,3°. In der Nacht fühlte Pat. sich etwas wohler, schlief einige Stunden. Heute Temp. wieder zwischen 39,2° und 40°. Befinden unverändert. Milz 14 : 10 cm. Kopfumfang 58½ cm.

28. IX. Am Abend Erbrechen. Temp. um 39,5°. Dieselben Klagen, es besteht Obstipation. Urin ohne Eiweiß, zeigt Diazo-Reaktion angedeutet. Wegen Meningitisverdacht

gemachte Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 170 mm H_2O. Liquor o. B.

In den nächsten Tagen dasselbe Krankheitsbild. Diazo-Reaktion bleibt angedeutet, Erbrechen erfolgt meist Morgens gleich nach der Nahrungsaufnahme.

Aus am 4. X. der Vena mediana entnommenem Blut wird Streptococcus mitior (mit grünl. Verfärbung) gezüchtet. Typhus-Prüfung auch im hyg. Institut durchaus negativ. Daselbst aus Blutkuchen Kulturen aus Diplokokken und kurzen Kettchen gewachsen. Urin enthält Urobilin und Gallenfarbstoff und zeigt eine Spur Opalescenz.

Wegen Schwäche des Pulses wird am 7. X. Campher subkutan gegeben; darauf Bessserung. Klagen über Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen bestehen fort. Lungenbefund normal. Herzaktion schwach, sonst o. B.

Da nach dem bisherigen Verlauf die Diagnose Septicopyämie an Wahrscheinlichkeit gewann, wurde am 9. X. 0,2 Collargol intravenös gegeben. Unter Schüttelfrost erfolgt Temperaturanstieg von 38° auf 40,9°. Am Abend expektorierte Pat. 5 blutige Sputa.

Am nächsten Tage fällt geringe ikterische Färbung der Skleren auf; Schmerzen werden nicht angegeben.

Auch in der folgenden Zeit werden noch hin und wieder blutige Sputa entleert, die jedoch aus dem Zahnfleisch zu stammen scheinen. Wegen Erbrechen werden Durstklysmen verabfolgt.

Am 14. X. besteht vollständige Anurie, daher Kochsalzinfusion und Nährklysmen. Pat. zeigt hochgradige Schwäche.

Am 16. X. 2 h früh erfolgte der Exitus.

Die Sektion[1]) 8 h p. m. ergab folgenden wesentlichen Befund:

Starke Durchblutung des l. Musc. psoas, — wallnußgroße Varicen desselben. — Durchblutung des retroperitonealen Gewebes in der Umgebung der l. Niere. — Geplatzter Varix im unteren Oesophagus. — Starke akute parenchymatöse

[1]) No. 833. 1907.

Nefritis. — Starke weißliche Trübung der Arachnoidea mit großer Knochenplatte an der l. Großhirnspitze. — Starkes Meningealoedem. — Obliteration der Hinterhörner. — Emfysem, Oedem und pneumonische Infiltrate des linken Ober- und rechten Unterlappens — Schwellung der Bronchialdrüsen — Große, etwas derbe Leber — Sehr starke, frische Milzschwellung (15 : 11½ : 5½ cm) — Gallige Färbung von Magen- und Oesophagusschleimhaut — Starke Follikelschwellung und grauliche Färbung der Magenschleimhaut — Geschwollene Pyersche Platten mit umschriebener Follikelschwellung und Geschwürsnarbe — Schwellung und schiefrige Färbung der Dickdarmfollikel — Zahlreiche verkäste Mesenterial-Drüsen — Derbes Pankreas mit geringer Blutung — Leichte fettige Flecken der Aorta.

Linker Psoas stark aufgetrieben. Seine Kapsel ungleich stark durchblutet. Auf dem Längsschnitte findet sich teils die Muskulatur auseinandergetrieben durch blutinfiltrirte Abschnitte, teils durch mehrere bis zu 2 cm im Durchmesser haltende, glattwandige, mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllte Höhlen. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt alle Harnkanälchen mit geronnenen Massen ausgefüllt, die Epithelien abgeplattet, die Lumina der Harnkanälchen erweitrt. Auf Färbung mit Sudan zeigen sich die Epithelien stark mit Fett infiltrirt. Die Leber ist von mikroskopischen Miliartuberkeln durchsetzt. Das Herz ist ohne pathologische Veränderungen.

II. Fall.

Ein 46 jähriger Landmann wurde am 20. VI. 07 in die dermatologische Klinik zu Kiel wegen chronischen Ekzems aufgenommen,

Epikrise: An einem wegen chronischen Ekzems in Behandlung stehenden Pat. stellen sich starke Schmerzen im l. Bein ein, verbunden mit Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, für die sich außer einer schmerzhaften Resistenz im l. Hypogastrium keine Ursache finden läßt. Laparotomie ergibt Blutung aus einem Nebenast der Art. hypogastrica. Einige Stunden später erfolgender Exitus schließt das Krankheitsbild ab.

Anamnese: Pat. hatte vor 4 Jahren Ausschlag an den Armen und Beinen, im Februar Influenza (Husten, Schnupfen, Fieber). Sonst will Pat. stets gesund gewesen sein.

Sein jetziges Leiden hat Pat. seit 10 Monaten. Es begann mit einem Ausschlag am rechten Oberschenkel, der stark juckte. Pat. begab sich zum Arzt, der ihm Salbenverbände verschrieb. Besserung erfolgte nicht. Pat. wandte sich an einen zweiten Arzt, auch ohne Erfolg. Der Ausschlag breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus und juckte fast unerträglich, sodaß Pat. die Nächte über nicht schlafen konnte. Er konsultirte nach und nach mehrere Ärzte, Schäfer, Kurpfuscher und weise Frauen. Die letzten Wochen behandelte er den Ausschlag mit Mandelöl, das er pfundweise verbraucht hat.

Status praesens: Pat. sieht sehr elend und abgespannt aus. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist dunkelrot gefärbt und weist reichliche, großblättrige Abschuppung auf, besonders an beiden Oberschenkeln und am Nacken. Die Epidermis ist an beiden Oberschenkeln, an beiden Unterarmen, teilweise am Unterleib und am Nacken infiltrirt.

Über den Lungenspitzen Dämpfung, Emfysem. Sonstiger Befund der inneren Organe ohne Besonderheiten.

Therapie: Bad in Solutio Vlemingks. Thigenol mit nachfolgender Vaseline-Einfettung. Vor dem Schlafengehen 1 gr Trional.

22. VI. Pat. hat während der Nächte gut geschlafen und fühlt sich körperlich so wohl wie schon lange nicht mehr. Das Jucken hat bedeutend nachgelassen, ebenso die Entzündungserscheinungen der Haut.

25. VI. Die Abheilung der Dermatitis macht gute Fortschritte. An beiden Oberschenkeln, rechts am Unterleib und am Nacken treten chronische Ekzemstellen in etwa Handbreite zu Tage. Dieselbe Therapie.

26. VI. Pat. will beim Zurückstoßen der Decke den linken Fuß überanstrengt haben. Er klagt über ziehende

Schmerzen im Ober- und Unterschenkel. Die Palpation ergibt keinen Befund. Die Beweglichkeit in den Gelenken ist aktiv und passiv normal. Keine Druckpunkte.

27. VI. Pat. klagt über Schmerzen im l. Oberschenkel. Erneute Untersuchung gibt keinen Befund. Pat. kann das linke Bein nicht anziehen. Passiv ist die Beweglichkeit nicht gehindert. Keine Schwellung. 1 Morph.-Injekt.

28. VI. Pat. klagt abends noch immer über Schmerzen im Oberschenkel. Kein Befund. Bei der Perkussion des Abdomens ergibt sich in der Gegend des Sigmoideum eine etwa handtellergroße Dämpfung, sowie starke Schmerzhaftigkeit der Stelle. Keine Resistenz. Da Pat. seit 24 Stunden keinen Stuhlgang hatte: Einlauf, wonach reichliche Entleerung.

29. VI. Derselbe perkussorische Befund. Pat. fühlt sich wohl. Temperatur 37,7°. Puls 140, regelmäßig.

30. VI. Pat. hat keine besonders starken Schmerzen. Nur im Oberschenkel empfindet er von Zeit zu Zeit Ziehen. Es ist ihm nicht möglich, den Oberschenkel zu bewegen. Anaesthesie. Die Dämpfung im Abdomen ist stärker geworden, sie erstreckt sich jetzt nach der Blasengegend zu und zeigt dieselbe Ausdehnung auch nach Katheterisation der Blase. Starke Schmerzhaftigkeit bei Palpation der Dämpfungsstelle. Leichter Meteorismus. Pat. wird in die Chirurgische Klinik verlegt und noch am frühen Nachmittag laparotomiert. Befund: Blutung aus einem kleinen Nebenästchen der l. Art. hypogastrica. Blut in der Bauchhöhle und Hämorrhagien in der vorderen Bauchwand.

Abends 9 Uhr Exitus letalis.

Sektion*) 12. h. p. m.

Wesentlicher Befund: Starke Varicenbildung im linken Musculus psoas und iliacus mit Thrombose. — Enorme hämorrhagische Zertrümmerung und Infarcierung des m. iliopsoas — Blutige Durchtränkung des retroperitonealen Gewebes, besonders um die linke Niere und hinauf bis

*) Nr. 573. 1907.

zum Zwerchfell — Geringe blutige Durchtränkung des präperitonealen Gewebes der vorderen und linken Bauchwand; ganz geringe um den l. Plexus pampiniformis — Freies Blut in der Bauchhöhle — Frische Laparotomiewunde in der linea alba und der linken regio inguinalis. Annähung des Sigmoideum an die Naht der linken Inguinalgegend — Sehr starkes Oedem der Lunge — Hyperämie des Unterlappens — Bronchitis und chronische Tracheitis — besonders starkes Emfysem der Lungenränder — Randständige Spitzentuberkulose — Anverdauung der Magenschleimhaut mit zahlreichen folliculären Defekten — Ganz große tuberkulöse Geschwüre im oberen Jejunum mit Hämorrhagien — Ältere tuberkulöse Geschwüre im Ileum — Anämische fettinfiltrierte Leber — Mäßige Residuen von Perisplenitis — Anämische Nieren — Lipom der rechten Niere — Langes bewegliches Sigmoideum — Ektasie des Colons.

Von beiden Fällen standen Verfasser eine Anzahl mikroskopischer Präparate vom Psoas zur Verfügung und zwar 8 von Fall I, 3 vom zweiten Fall. Die Untersuchung ergab im wesentlichen übereinstimmende mikroskopische Bilder. In beiden Fällen boten die Muskelfasern ein gequollenes, glasiges Aussehen dar. Durch enorme Mengen jüngerer und älterer Blutmassen waren sie auseinandergetrieben, fragmentiert, z. T. zerfasert und lakunär ausgehöhlt. Die Querstreifung war nur teilweise erhalten, die Kerne zeigten außer einer geringen relativen Verminderung keinen pathologischen Befund. Das nur spärlich vorhandene Bindegewebe bot nichts Besonderes dar. Eine ätiologische Veränderung war in den Gefäßen zu vermuten und so zeigten denn, während die Arterien sich als völlig normal erwiesen, die Capillaren und Venen das Bild schwerster Schädigung. An den Venen war Intima, Media und Adventitia nicht zu unterscheiden. Die ganze Wandung wurde vielmehr von einem fibrillären Bindegewebe gebildet, das in seiner Dicke stark wechselte. An einigen Stellen war das Bindegewebe pinselartig aufgefasert, sodaß die Fibrillen frei in das Lumen und zwischen die die Umgebung erfüllenden Blutzellen

hineinragten. Muskelfasern waren nur hin und wieder nachweisbar. Das Lumen zeigte wechselnde Weite, z. T. war es stark eingeengt, z. T. spindelig erweitert. Die Wandung zeigte zahlreiche Defekte. Einige derselben erwiesen sich als Kunstprodukte, kenntlich an dem auch in die Blutmassen hineinragenden Spalt. An anderen war deutlich zu sehen, daß die Blutmassen, das Bindegewebe zerfasernd, die Gefäßwand durchbrochen hatten, um sich in die Umgebung zu ergießen. So zeigte sich auch eine Vene, deren Inhalt in die Nachbarvene durchgebrochen war, sodaß auf dem Querschnitt die beiden Gefäße das Bild einer 8 darboten. An den aufgefaserten Stellen hatten sich die Blutzellen zwischen die einzelnen Fibrillen geschoben, sodaß Bindegewebe und Blutcoagula teilweise nicht zu unterscheiden waren. Der spärliche Endothelbelag war, soweit überhaupt vorhanden, abgehoben von der Wand oder abgestoßen, sodaß die Endothelzellen einzeln oder in Reihen frei im Lumen lagen.

Ein ähnliches Bild boten die Capillaren dar. Die hier nur aus Endothel bestehende Wandung war verschiedentlich unterbrochen. Eine Capillare wurde gefunden, die völlig frei mit offenem Lumen in die Blutmassen mündete, so daß die Fortsetzung des Gefäßes in dem Schnitt garnicht getroffen war.

Die Blutmassen zeigten in allen Praeparaten das Bild starker entzündlicher Reizung, kenntlich an der enormen Zahl weißer Blutkörperchen. Während sich jedoch in den Schnitten des ersten Falles nur Lymfozyten und mononukleäre Leukozyten nachweisen ließen, waren in dem andern Falle außerdem polymorphkernige und polynukleäre Leukozyten zahlreich vorhanden.

Wenn wir den pathologisch-mikroskopischen Befund einer Kritik unterziehen, so müssen wir wohl zugestehen, daß er nicht geeignet ist, uns über die Ätiologie des Leidens Klarheit zu verschaffen. Die Entzündung des Muskels ist wohl als secundär anzusehen, hervorgerufen durch die starke Varicenbildung. In dem ersten Falle scheint ja der gleichzeitige Befund eines Oesophagus-Varix auf eine Stauung im

Gebiet der Pfortader hinzudeuten, jedoch ergab weder die klinische noch die pathologisch-anatomische Untersuchung Anhaltspunkte hierfür. Auch ist nicht einzusehen, warum sich die Stauung gerade an diesen beiden Stellen lokalisirt haben soll, wenn man nicht gerade geneigt ist, eine isolirte, doppelte Thrombose in den Venengebieten des Oesophagus und des M. ileopsoas anzunehmen, was entschieden gezwungen erscheinen dürfte.

Daß die primäre Tuberkulose von Dünndarm und Mesenterialdrüsen nebst der secundären der Leber im ersten Falle nur ein zufälliger Nebenbefund ist, scheint nicht zweifelhaft.

Die eigentümliche Lokalisierung der Varicen gerade im Musculus psoas in diesen Fällen ist aus dem vorliegenden Materiale nicht zu erklären. In dem Falle I dürfte die Blutung aus den Varicen wohl durch die infektiöse akute Erkrankung bedingt gewesen sein, für den Fall II ist keine genügende Erklärung in Krankengeschichte und Sektionsbefund gegeben.

Jedenfalls ist die Ätiologie der Fälle dunkel; es ist zu hoffen, daß weitere Beobachtungen mehr Aufklärung bringen werden.

Zum Schluß erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, für die gütige Überlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Schütz, evang.-luth. Konfession, bin zu Kiel am 11. Okt. 1886 geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Kiel, wo ich Ostern 1906 das Reifezeugnis erhielt. Dann studierte ich Medizin in Kiel (S.-S. 1906 – W.-S. 1906/7), in München (S.-S. 1907) und wiederum in Kiel (W.-S. 1907/8 – W.-S. 1910/11. Hier bestand ich am Schluß des S.-S. 1908 das Tentamen physicum und beendete auch hier am 20. Mai 1911 das Staatsexamen, dem am 24. Mai 1911 das Rigorosum folgte.